2 月 February
2020, 63(2): 229 – 234
昆 虫 学 报
ACTA ENTOMOLOGICA SINICA
http://www.insect.org.cn
doi: 10.16380/j.kcxb.2020.02.013

植物病媒昆虫的翅型分化

俞金婷[1,2], 陈小芳[1,2], 任应党[3], 崔 峰[1,2,*]

(1. 中国科学院动物研究所, 农业虫害鼠害综合治理研究国家重点实验室, 北京 100101; 2. 中国科学院大学生物互作卓越创新中心, 北京 100049; 3. 河南省农业科学院植物保护研究所, 郑州 450002)

摘要: 翅多型现象是昆虫非遗传多型性的一种表现,包括不具飞行能力的短翅型或无翅型,以及可以进行长距离迁飞的长翅型或有翅型。翅多型现象常发生在可以携带病原并将其传播给植物宿主的媒介昆虫中,对植物病害的时空分布与暴发有重要影响。本文从翅型分化的遗传规律、诱导因素、分子机制和伴随翅型分化的其他生理表现 4 个方面,对植物病原主要传播媒介蚜虫和飞虱的翅型分化研究进行综述和梳理。昆虫翅型分化的诱导因素主要包括温度、湿度和光周期等非生物因素以及虫口密度、宿主营养、病毒等生物因素;而其内在的分子机制大多是通过胰岛素/胰岛素样生长因子信号(IIS)通路、c-Jun 氨基末端激酶(c-Jun NH_2-terminal kinase, JNK)信号通路、Wingless 和嗅觉受体 SaveOrco 等调控。翅型分化的同时伴随着生理状态的变化,表现为短翅型具有更强的繁殖能力和长翅型含有更丰富的飞行肌结构成分。目前,昆虫翅型分化的研究尚不够完善,有许多需要解答的问题,如找到胰岛素/胰岛素样生长因子信号通路中真正发挥功能的靶基因,JNK 如何调控翅型分化以及虫媒病毒影响媒介昆虫翅型的分子机理。本综述可为控制虫媒病原的传播以及其他昆虫翅多型的研究提供参考。

关键词: 媒介昆虫; 翅多型性; 翅型分化; 翅二型; 分子机制; 植物病害
中图分类号: Q965, S43 **文献标识码:** A **文章编号:** 0454-6296(2020)02-0229-06

Wing morph differentiation of plant-pathogen borne vector insects

YU Jin-Ting[1,2], CHEN Xiao-Fang[1,2], REN Ying-Dang[3], CUI Feng[1,2,*] (1. State Key Laboratory of Integrated Management of Pest Insects and Rodents, Institute of Zoology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China; 2. CAS Center for Excellence in Biotic Interactions, University of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China; 3. Institute of Plant Protection, Henan Academy of Agricultural Sciences, Zhengzhou 450002, China)

Abstract: Wing polymorphism is one of insect polyphenism phenomena, including short-winged or apterous morph without flight ability and long-winged or alate morph for long distance migration. Wing polymorphism is often observed in vector insects that transmit plant pathogens, and therefore affects the spatial-temporal distribution and outbreak of plant diseases. In this article we reviewed the research progress of wing dimorphism in aphids and planthoppers from the genetic laws, induction factors, molecular mechanisms, and other physiological modification accompanying wing morph differentiation. Wing dimorphism is mainly induced by abiotic factors, such as temperature, humidity and photoperiod, and biotic factors, such as population density, host nutrition and viruses. The underlying molecular mechanisms are involved in the insulin/insulin-like growth factor signaling (IIS) pathway, c-Jun NH_2-terminal kinase (JNK) signaling pathway, Wingless and olfactory receptor SaveOrco. Wing morph

基金项目: 国家自然科学基金项目(31772162, 31802017); 国家自然科学基金-河南省联合基金重点项目(U1704234)
作者简介: 俞金婷, 女, 1992 年 6 月生, 安徽无为人, 博士研究生, 研究方向为基因组学, E-mail: yujinting@ioz.ac.cn
* 通讯作者 Corresponding author, E-mail: cuif@ioz.ac.cn
收稿日期 Received: 2019-10-08; 接受日期 Accepted: 2020-01-02

differentiation of insects is accompanied by changes in physiological status. The short-winged insects have stronger reproduction ability, while the long-winged insects contain richer flight muscle components. So far, the research of wing dimorphism is not comprehensive, and many problems need to be solved, such as identifying the target genes in the insulin/insulin-like growth factor signaling pathway, the regulation mechanisms of JNK on wing dimorphism and the molecular mechanisms of wing dimorphism mediated by viruses in vector insects. This review may shed light on the control of vector-borne pathogens and the research of wing polymorphism of other insects.

Key words: Vector insect; wing polymorphism; wing morph differentiation; wing dimorphism; molecular mechanism; plant disease

非遗传多型性(polyphenism)是指具有相同基因型的生物体表现出两种或两种以上不同的表型(Simpson *et al*., 2011)。这种现象在昆虫中普遍存在,如东亚飞蝗 *Locusta migratoria* 的群居型和散居型,东方蜜蜂 *Apis cerana*、蚂蚁(Formicidae)等的社会等级分化,豌豆蚜 *Acyrthosiphon pisum*、飞虱(Delphacidae)等的翅多型(wing polymorphism)以及蝴蝶(Rhopalocera)翅图案的多型性等。其中翅多型现象在等翅目(Isoptera)[如白蚁(Termitidae)分为长翅型、短翅型和无翅型]、缨翅目(Thysanoptera)[如蓟马(Thripidae)分为有翅型和无翅型]、半翅目(Hemiptera)(如豌豆蚜 *A. pisum* 分为有翅型和无翅型)、膜翅目(Hymenoptera)(如蚂蚁分为有翅型和无翅型)及直翅目(Orthoptera)[如蟋蟀(Gryllidae)分为长翅型和短翅型]等多个目的昆虫中均存在,主要有不具飞行能力的短翅型或无翅型,以及可以进行长距离迁飞的长翅型或有翅型(薛宪词和于黎, 2017)。通常短翅型或无翅型属于定居型,其繁殖能力更强,发育速度较快;而长翅型或有翅型属于迁飞型,可以在环境不利的条件下向外迁飞。

媒介昆虫作为一类可以携带病原并将其传播给宿主的昆虫,既可传播人类病原,如中华按蚊 *Anopheles sinensis* 和埃及伊蚊 *Aedes aegypti* 等,也可传播植物病原,如飞虱和蓟马等。翅多型现象多发生在植病媒介昆虫中,目前对植病媒介昆虫翅多型分化的研究主要集中在半翅目的蚜虫和飞虱中。蚜虫种类繁多,分布在世界各地,可传播植物病毒,如大麦黄矮病毒(barley yellow dwarf virus, BYDV)和黄瓜花叶病毒(cucumber mosaic virus, CMV)等,对农作物造成极其严重的危害;褐飞虱 *Nilaparvata lugens*、白背飞虱 *Sogatella furcifera* 和灰飞虱 *Laodelphax striatellus* 3 种稻飞虱以取食水稻汁液为生,同时还可以传播水稻条纹病毒(rice stripe virus, RSV)和水稻黑条矮缩病毒(rice black-streaked dwarf virus, SRBSDV)等多种病毒,使水稻产量下降;玉米蜡蝉 *Peregrinus maidis* 可以传播玉米花叶病毒(maize mosaic virus, MMV),会危害玉米高粱等作物(Fan *et al*., 2015; 赵婉等, 2017; Yao *et al*., 2019)。翅型与飞行能力的关系使其对植物病害的时空分布与暴发有着至关重要的影响,故研究媒介昆虫的翅型分化机制可为控制虫媒病原的传播提供理论基础。本文将对传播植物病毒的半翅目昆虫的翅型分化研究进行综述,剖析翅型的遗传分化规律、诱导因素、分子机制以及伴随翅型分化的其他生理表现,以期对其他昆虫翅多型机制的研究提供参考。

1 翅型分化的遗传规律

对于昆虫翅型分化的遗传规律已有不少推测,一些学者认为雄性翅多型是由遗传控制的,而雌性翅多型则受环境影响较多。如雄性豌豆蚜 *A. pisum* 的翅型分化是由 X 染色体上的一对等位基因控制的,而孤雌生殖的雌性蚜虫则是由环境决定(Braendle *et al*., 2005; 王小艺等, 2015)。另一些学者认为,翅型是由多个基因共同调控的,认为褐飞虱的翅二型是由位于常染色体上的两个基因和位于 X 染色体上的两个基因共同调控,灰飞虱同样不只受环境控制,同时也与遗传有关,由多个基因控制(王小艺等, 2015)。对此彭娟等(2012)通过特定筛选条件,对褐飞虱、白背飞虱和灰飞虱进行了翅型分化的遗传分析,认为褐飞虱的翅型分化可能符合一对等位基因控制的从性遗传规律,且基因显隐性在雌雄间表现不同,雌虫短翅型为显性,长翅型为隐性,而雄虫则刚好相反。白背飞虱与灰飞虱类似,可能是由两对等位基因控制的,其中一对位于性染色体上,控制雄虫的翅型,长翅型为显性,短翅型为隐性;另一对则是在常染色体上,控制着雌性翅型,短翅型是显性,长翅型为隐性。

2 翅型分化的诱导因素

影响翅型分化的因素有很多，既包括温度、湿度和光周期等在内的非生物因素，又包括虫口密度、宿主营养、病毒等在内的多种生物因素。高温有利于长翅型形成，而短日照和较高的湿度以及低温处理（−6～2℃）则有利于短翅型形成（张增全，1983；安志芳等，2011）。目前有关这些非生物因素对翅型分化的影响还仅限于表型鉴定，其背后的机制尚不清楚，有待于进一步深入研究。

而生物因素对翅型分化的影响，研究相对深入。增加饲养密度或提高植物中的葡萄糖浓度会显著提高褐飞虱雌虫的长翅型比例，但对雄虫的影响比较小（Lin *et al*., 2018）。此外报警信息素（*E*-β-farnesene，EBF）也会使后代有翅型蚜虫的比例增加（Kunert *et al*., 2005；Fan *et al*., 2015）。虫媒病毒对翅型分化的影响较为复杂，不同的病毒对翅型的影响不一致。一些学者认为，病毒是通过植株的生理条件来调控蚜虫的翅型分化，比如用感染大麦黄矮病毒的燕麦饲喂麦长管蚜 *Sitobion avenae* 比用健康的植株饲喂会产生更多的有翅蚜虫，但是用感染病毒的老植株饲喂与未感染的老植株饲喂相比则没有差异，均会产生较高比例的有翅蚜虫（Fan *et al*., 2015）。还有学者提出病毒调控蚜虫翅型是由植物防御反应造成的，如当黄瓜花叶病毒（CMV）滴度增加到一定水平时，植物的 SA 防御信号通路被诱导，有翅桃蚜 *Myzus persicae* 比例增加，CMV 可以随着有翅蚜虫的迁移而得到传播（Shi *et al*., 2016）。

3 翅型分化的分子机制

调控昆虫翅型分化的因素多种多样，其内在的分子机制大都指向胰岛素/胰岛素样生长因子信号传导（insulin/insulin-like growth factor signaling，IIS）通路（Xu *et al*., 2015；Lin *et al*., 2016b，2018；Zhuo *et al*., 2017；Gao *et al*., 2019；Ye *et al*., 2019）。此外，c-Jun 氨基末端激酶（c-Jun NH_2-terminal kinase，JNK）信号通路（Lin *et al*., 2016a），Wingless（Yu *et al*., 2014）和嗅觉受体 SaveOrco（Fan *et al*., 2015）也参与翅型分化的调控。

3.1 IIS 通路

目前关于昆虫翅型分化的调控机制研究最为透彻的是胰岛素信号通路调控褐飞虱的翅型分化（Xu *et al*., 2015）。在褐飞虱体内，胰岛素受体 1（insulin receptor 1，InR1）具有典型的胰岛素受体功能，而胰岛素受体 2（insulin receptor 2，InR2）则是反式调节因子。当 InR2 表达量低时，胰岛素与 InR1 结合，使后者自磷酸化，信号经蛋白激酶 B（PKB/Akt）传递至转录因子 FoxO，使其磷酸化，磷酸化的 FoxO 滞留在细胞质中，不能进入细胞核发挥转录因子活性，使褐飞虱发育为长翅型；相反，当 InR2 表达量高时，InR2 可以和 InR1 结合形成异源二聚体，胰岛素信号无法传递，未被磷酸化的 FoxO 会进入细胞核，发挥转录因子的活性，使褐飞虱发育为短翅型。该通路在雌雄褐飞虱体内均发挥调控翅型分化的功能。

近来有研究（Ye *et al*., 2019）发现，短翅型褐飞虱体内含量丰富的 microRNA-miR-34，通过靶向 *InR1* 基因 3′UTR 区的两个位点来抑制 *InR1* 的转录。在短翅型褐飞虱中注射 antagomir-34 来抑制 miR-34 的表达，会诱导更多的长翅型褐飞虱。此外，miR-34 的启动子区域中存在一个 Broad Complex（Br-C）的顺式调控元件，其表达可被 Br-C 抑制，而 Br-C 可由 20-羟基蜕皮酮（20-hydroxyecdysone，20E）诱导产生，暗示 20E 可能参与翅型调控。然而，施加 20E 的确下调了 miR-34 的表达，却没有改变翅型，因此 20E 是否参与翅型调控仍有待于进一步确认。同时他们还发现保幼激素（juvenile hormone，JH）的施加上调了 miR-34 的表达且诱导更多的短翅型褐飞虱，这合理解释了前期研究中 JH 调控蚜虫和褐飞虱的翅型分化现象（Ayoade *et al*., 1999；张琼秀等，2008；Ishikawa *et al*., 2013；Zhao *et al*., 2017）。此外，敲除 IIS 通路的基因会改变 JH 滴度和 miR-34 的丰度。研究者推测 microRNA 可能通过介导 JH、20E 和胰岛素信号通路之间的交叉会话控制褐飞虱的翅型分化（Ye *et al*., 2019）。

Transformer-2（*Tra-2*）参与了黑腹果蝇 *Drosophila melanogaster* 早期的性别决定（Amrein *et al*., 1988；McGuffin *et al*., 1998；Salvemini *et al*., 2009；Zhuo *et al*., 2017），而在褐飞虱中 *Tra-2* 可以以雌性特异的方式影响翅型分化（Zhuo *et al*., 2017）。用 *Tra*-2 的双链 RNA（ds*Tra-2*）干扰幼虫的 *Tra-2* 基因表达，雌性成虫均为长翅型，而对照组雌性成虫均为短翅型；检测干扰 *Tra-2* 后褐飞虱翅芽中 *FoxO* 和 *Akt* 的转录水平，发现分别被下调和上调，且 FoxO 在蛋白水平未被检测到，表明 FoxO 可能在胰岛素和性别决定通路的交叉会话中起着至关重要的作用；进一步将 *Tra-2* 基因分别与 *InR1* 和 *Akt*

进行双干扰，发现 ds*InR1* 和 ds*Akt* 均可以抑制 ds*Tra-2* 对雌虫翅型的影响，使之发育成短翅型，表明 *Tra-2* 通过胰岛素途径影响雌性后代的翅型(Zhuo *et al*., 2017)。研究者认为在胚胎期 *Tra-2* 介导的性别分化和翅二型之间存在着一种相互作用(Zhuo *et al*., 2017)。

物理损伤(去除翅芽、翅芽划伤、腹部机械注射等)会引起褐飞虱短翅型比例显著增加，翅芽损伤后的褐飞虱体内转录因子 FoxO 及其靶基因 *4E-BP* 的转录水平显著上调，而干扰 *4E-BP* 并没有像干扰 *FoxO* 一样显著上调长翅型比例，故认为物理损伤是通过诱导 FoxO 信号通路来调控短翅型形成，而 *4E-BP* 并不是翅型调控的靶基因(Lin *et al*., 2016b)。

宿主营养是控制昆虫翅型分化的重要因素(Lin *et al*., 2018)，葡萄糖代谢对长翅型的发育至关重要。提高植物中的葡萄糖浓度会显著提高褐飞虱雌虫长翅型率，且随着幼苗体内葡萄糖水平的提高，褐飞虱体内 *InR1* 和 *InR2* 的转录都显著增加。进一步的实验发现，InR1 调控褐飞虱翅型与幼苗中葡萄糖的浓度以及虫口密度相关：高虫口密度时，无论葡萄糖浓度高低，干扰 *InR1* 对翅型无影响；正常葡萄糖浓度的幼苗和低虫口密度时，干扰 *InR1* 可以显著提高雌虫短翅型比例；高浓度葡萄糖的幼苗和低虫口密度时，干扰 *InR1* 对翅型无影响。故研究者认为可能存在一种不同于胰岛素信号通路的途径，或者至少是一种不同于 InR1 的受体，调节褐飞虱对高浓度葡萄糖的反应。

IIS 通路也是飞虱家族中的一个保守翅型调控机制，在灰飞虱和白背飞虱中均适用(Xu *et al*., 2015; Gao *et al*., 2019)。Gao 等(2019)为白背飞虱翅二型相关基因构建了一个完整的基因相互作用网络。通过加权基因共表达网络分析(weighted gene co-expression network analysis, WGCNA)，发现有 45 个差异表达的基因是潜在的胰岛素通路介导的翅二型相关基因(insulin pathway mediated wing dimorphism related genes, IWDRGs)，其中有 11 个被预测为 FoxO 的靶基因；对其中最有可能的 5 个(*vegfr1*, *rack1*, *eif3m*, *grwd1* 和 *nop2*)进行实验验证，确认 *grwd1*, *eif3m* 和 *rack1* 为 FoxO 靶基因；而在 3 龄若虫时对这 5 个基因进行单干扰，干扰 *vegfr1* 只特异上调雌性短翅型率而对雄虫无显著影响，另外 4 个基因的敲除均会导致其雄性和雌性的短翅型率显著上升，与 *FoxO* 基因敲除效果一致(Gao *et al*., 2019)。这些结果表明，加权基因共表达网络分析在寻找调控翅型基因方面具有强大潜力。

3.2 JNK 信号通路

JNK 信号通路在昆虫翅型分化中也起到了重要的调控作用(Lin *et al*., 2016a)。JNK 是有丝分裂原激活蛋白质激酶家族(MAPK)的一个成员，可以磷酸化多种下游基因如 *Jun* 和 *Fos*，介导对各种环境的应激反应(Davis, 2000; Wang *et al*., 2003; Keshet and Seger, 2010)。Lin 等(2016a)研究发现给褐飞虱注射 ds*JNK* 或者 JNK 的抑制剂 CC-401，短翅型雌虫比例显著上调，雄虫没有变化。分别干扰 *Jun* 或 *Fos* 时褐飞虱雌雄翅型均没有变化；将 *Jun* 或 *Fos* 与 *JNK* 进行双干扰时，发现其翅型表现与单干扰 *JNK* 时一致，说明 JNK 调控褐飞虱雌虫的翅型分化并不是通过 Jun 和 Fos 这一通路。将 *JNK* 与 *FoxO* 进行双干扰，褐飞虱的短翅型率下降，但并没有达到单干扰 *FoxO* 时的下降程度，说明 *FoxO* 也不是 *JNK* 调控翅型分化的下游基因，暗示了 JNK 是调控褐飞虱翅型的另一条不同的通路。

3.3 Wingless 和嗅觉受体 SaveOrco

Wingless 基因也参与了翅型分化的调控(Yu *et al*., 2014)。Yu 等(2014)给白背飞虱饲喂 *Wingless* 基因的双链 RNA 对其进行干扰，发现该基因被干扰后，该虫前翅和后翅的长度明显缩短，但仍比短翅型的要长，且会产出变形的翅，说明 *Wingless* 对翅型的正常发育起到很重要的作用。此外 Fan 等(2015)发现嗅觉受体 SaveOrco 是调控 EBF 所引发的麦长管蚜有翅蚜比例增加的关键因子，当 *SaveOrco* 被干扰时，EBF 不再诱导有翅蚜产生。

4 伴随翅型分化的其他生理表现

翅多型是昆虫适应外界环境的主要策略之一，伴随着翅型分化，昆虫的飞行能力和繁殖能力在两种翅型中存有显著差异。Zhang 等(2010)比较了褐飞虱长翅型雌虫(macropterous female adult, MFA)和短翅型雌虫(brachypterous female adult, BFA)转录组表达差异，发现短翅型雌虫中卵黄蛋白原表达量显著高于长翅型雌虫，而长翅型雌虫中与肌肉细胞骨架结构相关的基因 *flightin*, *TnC*, *TPM1*, *titin*, *myosin heavy chain* (*MHC*)和 *laminin-a2* (*LN-a2*)则具有更高的拷贝数。Gao 等(2019)比较了白背飞虱长翅型雌虫和短翅型雌虫转录组表达差异，发现长翅型雌虫比短翅型雌虫最显著上调的 10 个基因中，4 个是飞行肌结构成分基因，包括 *flightin*, *pdlim7* 和

两个同源的 *TnC* 基因。值得注意的是 *Flightin* 和 *TnC* 在褐飞虱和豌豆蚜 *A. pisum* 长翅型个体中也有较高的表达。这些结果表明，长翅型雌虫比短翅型雌虫具有更丰富的飞行肌结构成分。

可变性剪接是促进表型可塑性的重要机制之一。Gao 等(2019)发现长短翅型白背飞虱的肌钙蛋白Ⅰ具有可变剪接，白背飞虱的肌钙蛋白Ⅰ有 13 个外显子，这 13 个外显子在长翅型雌虫中均被剪接成长亚型肌钙蛋白Ⅰ；而在短翅型雌虫中，由前 9 个外显子组成的短亚型肌钙蛋白Ⅰ是主要的存在形式。尽管这两种不同长度的肌钙蛋白Ⅰ是否能增强两种翅型的不同功能还有待研究，但显然可变性剪接事件在雌性白背飞虱翅型分化的飞行肌肉发育中起着至关重要的作用。

5 小结与展望

翅多型现象广泛存在于昆虫中。近年来，有关媒介昆虫翅型分化的研究日益增多且深入，这其中又以对传播植物病毒的半翅目昆虫的翅型分化研究尤为突显，揭示了以胰岛素信号通路为核心的多种分子调控机制，可为其他类别昆虫翅型分化的研究提供参考，同时为控制媒介昆虫的暴发提供了一定的理论依据。但是不可否认的是，目前对其分子机制的认识仍然只是冰山一角，比如许多能引起翅型分化的生物或非生物因素都是通过胰岛素信号通路起作用的，但是该通路真正发挥功能的靶基因还没有找到，转录因子 FoxO 常规的作用基因如 *4E-BP* 并没有参与翅型分化调控。同样，虽然 JNK 信号通路参与调控媒介昆虫翅型分化，而 JNK 的下游作用基因 *Jun* 和 *Fos* 却没有在翅型分化中发挥作用，JNK 究竟如何调控翅型分化尚处于迷雾中。此外虫媒病毒虽对媒介昆虫的翅型有影响，多数认为是通过改变宿主状态调控其翅型分化，而其中的分子机理却不清晰。这些尚未解决的问题都值得我们做进一步的研究。另一方面，加权基因共表达网络分析体系能较准确地预测参与翅型分化调控的 FoxO 的靶基因，为更深入地研究昆虫翅型分化机制提供了重要线索。而随着表观遗传学的兴起，越来越多地应用到非遗传多型性的研究中，也为探索昆虫翅型分化的机制提供了新的研究手段。同时借助基因组学的高速发展，通过控制单一的环境变量，进行转录组测序分析差异基因，将有助于我们找到特定环境因素对翅型分化影响的关键基因。总之，随着对媒介昆虫翅型分化机理的深入揭示，必将为控制虫媒病原的传播产生深远的影响。

参考文献 (References)

Amrein H, Gorman M, Nothiger R, 1988. The sex-determining gene *tra-2* of *Drosophila* encodes a putative RNA-binding protein. *Cell*, 55(6): 1025 – 1035.

An ZF, Zhang AM, Liu XD, 2011. Effect of low temperature shock on the development and fecundity of *Laodephax steiatellus* (Fallén). *Chin. J. Appl. Entomol.*, 48(5): 1309 – 1313. [安志芳, 张爱民, 刘向东, 2011. 低温胁迫对灰飞虱种群生长发育与繁殖的影响. 应用昆虫学报, 48(5): 1309 – 1313]

Ayoade OS, Morooka S, Tojo S, 1999. Enhancement of short wing formation and ovarian growth in the genetically defined macropterous strain of the brown planthopper, *Nilaparvata lugens*. *J. Insect Physiol.*, 45(1): 93 – 100.

Braendle C, Caillaud MC, Stern DL, 2005. Genetic mapping of *aphicarus* – a sex-linked locus controlling a wing polymorphism in the pea aphid (*Acyrthosiphon pisum*). *Heredity*, 94(5): 435 – 442.

Davis RJ, 2000. Signal transduction by the JNK group of MAP kinases. *Cell*, 103(2): 239 – 252.

Fan J, Zhang Y, Francis F, Cheng DF, Sun JR, Chen JL, 2015. Orco mediates olfactory behaviors and winged morph differentiation induced by alarm pheromone in the grain aphid, *Sitobion avenae*. *Insect Biochem. Molec. Biol.*, 64: 16 – 24.

Gao X, Fu Y, Ajayi OE, Guo D, Zhang L, Wu Q, 2019. Identification of genes underlying phenotypic plasticity of wing size via insulin signaling pathway by network-based analysis in *Sogatella furcifera*. *BMC Genomics*, 20(1): 396.

Ishikawa A, Gotoh H, Abe T, Miura T, 2013. Juvenile hormone titer and wing-morph differentiation in the vetch aphid *Megoura crassicauda*. *J. Insect Physiol.*, 59(4): 444 – 449.

Keshet Y, Seger R, 2010. The MAP kinase signaling cascades: a system of hundreds of components regulates a diverse array of physiological functions. *Methods Mol. Biol.*, 661: 3 – 38.

Kunert G, Otto S, Röse USR, Gershenzon J, Weisser WW, 2005. Alarm pheromone mediates production of winged dispersal morphs in aphids. *Ecol. Lett.*, 8(6): 596 – 603.

Lin X, Xu Y, Jiang J, Lavine M, Lavine LC, 2018. Host quality induces phenotypic plasticity in a wing polyphenic insect. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 115(29): 7563 – 7568.

Lin X, Xu Y, Yao Y, Wang B, Lavine MD, Lavine LC, 2016a. JNK signaling mediates wing form polymorphism in brown planthoppers (*Nilaparvata lugens*). *Insect Biochem. Molec. Biol.*, 73: 55 – 61.

Lin X, Yao Y, Wang B, Lavine MD, Lavine LC, 2016b. FOXO links wing form polyphenism and wound healing in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens*. *Insect Biochem. Molec. Biol.*, 70: 24 – 31.

McGuffin ME, Chandler D, Somaiya D, Dauwalder B, Mattox W, 1998. Autoregulation of *transformer-2* alternative splicing is necessary for

normal male fertility in *Drosophila*. *Genetics*, 149(3): 1477 - 1486.

Peng J, Zhang C, An ZF, Yu JL, Liu XD, 2012. Genetic analysis of wing-form determination in three species of rice planthoppers (Hemiptera: Delphacidae). *Acta Entomol. Sin.*, 55(8): 971 - 980. [彭娟, 张超, 安志芳, 于居龙, 刘向东, 2012. 三种稻飞虱翅型分化的遗传分析. 昆虫学报, 55(8): 971 - 980]

Salvemini M, Robertson M, Aronson B, Atkinson P, Polito LC, Saccone G, 2009. *Ceratitis capitata transformer*-2 gene is required to establish and maintain the autoregulation of *Cctra*, the master gene for female sex determination. *Int. J. Dev. Biol.*, 53(1): 109 - 120.

Shi X, Gao Y, Yan S, Tang X, Zhou X, Zhang D, Liu Y, 2016. Aphid performance changes with plant defense mediated by *Cucumber mosaic virus* titer. *Virol. J.*, 13: 70.

Simpson SJ, Sword GA, Lo N, 2011. Polyphenism in insects. *Curr. Biol.*, 21(18): R738 - R749.

Wang MC, Bohmann D, Jasper H, 2003. JNK signaling confers tolerance to oxidative stress and extends lifespan in *Drosophila*. *Dev. Cell*, 5(5): 811 - 816.

Wang XY, Yang ZQ, Wei K, Tang YL, 2015. Mechanisms of phenotypic plasticity for wing morph differentiation in insects. *Acta Ecol. Sin.*, 35(12): 3988 - 3999. [王小艺, 杨忠岐, 魏可, 唐艳龙, 2015. 昆虫翅型分化的表型可塑性机制. 生态学报, 35(12): 3988 - 3999]

Xu HJ, Xue J, Lu B, Zhang XC, Zhuo JC, He SF, Ma XF, Jiang YQ, Fan HW, Xu JY, Ye YX, Pan PL, Li Q, Bao YY, Nijhout HF, Zhang CX, 2015. Two insulin receptors determine alternative wing morphs in planthoppers. *Nature*, 519(7544): 464 - 467.

Xue XC, Yu L, 2017. Advances on polyphenism in insects. *Hereditas (Beijing)*, 39(9): 798 - 809. [薛宪词, 于黎, 2017. 昆虫非遗传多型性研究进展. 遗传, 39(9): 798 - 809]

Yao J, Rotenberg D, Whitfield AE, 2019. Delivery of maize mosaic virus to planthopper vectors by microinjection increases infection efficiency and facilitates functional genomics experiments in the vector. *J. Virol. Methods*, 270: 153 - 162.

Ye XH, Xu L, Li X, He K, Hua HX, Cao ZH, Xu JD, Ye WY, Zhang J, Yuan ZT, Li F, 2019. miR-34 modulates wing polyphenism in planthopper. *PLoS Genetics*, 15(6): e1008235.

Yu JL, An ZF, Liu XD, 2014. Wingless gene cloning and its role in manipulating the wing dimorphism in the white-backed planthopper, *Sogatella furcifera*. *BMC Mol. Biol.*, 15: 20.

Zhang QX, Sun ZX, Li GH, Wang FH, 2008. Effects of three kinds of exogenous hormones on wing dimorphism od *Sogatella furcifera* (Horváth). *Acta Ecol. Sin.*, 28(12): 5994 - 5998. [张琼秀, 孙梓暄, 李广宏, 王方海, 2008. 三种外源激素类物质对白背飞虱(*Sogatella furcifera*)翅型分化的影响. 生态学报, 28(12): 5994 - 5998]

Zhang S, Xue J, Bao YY, Li BL, Cheng YB, Peng ZY, Liu H, Xu HJ, Zhu ZR, Lou YG, Cheng JA, Zhang CX, 2010. Transcriptome analysis of the brown planthopper *Nilaparvata lugens*. *PLoS ONE*, 5(12): e14233.

Zhang ZQ, 1983. A study on the development of wing dimorphism in the rice brown planthopper, *Nilaparvata lugens* (Stål). *Acta Entomol. Sin.*, 26(3): 260 - 267. [张增全, 1983. 褐稻虱翅型分化的研究. 昆虫学报, 26(3): 260 - 267]

Zhao J, Zhou Y, Li X, Cai W, Hua H, 2017. Silencing of juvenile hormone epoxide hydrolase gene (*Nljheh*) enhances short wing formation in a macropterous strain of the brown planthopper, *Nilaparvata lugens*. *J. Insect Physiol.*, 102: 18 - 26.

Zhao W, Wang SL, Zhu JM, Zhang YJ, Kang L, Cui F, 2017. Advances in research on the interaction between insect vectors and plant viruses. *Chin. J. Appl. Entomol.*, 54(3): 372 - 379. [赵婉, 王少丽, 朱家明, 张友军, 康乐, 崔峰, 2017. 媒介昆虫与植物病毒互作研究进展. 应用昆虫学报, 54(3): 372 - 379]

Zhuo JC, Lei C, Shi JK, Xu N, Xue WH, Zhang MQ, Ren ZW, Zhang HH, Zhang CX, 2017. *Tra*-2 mediates cross-talk between sex determination and wing polyphenism in female *Nilaparvata lugens*. *Genetics*, 207(3): 1067 - 1078.

(责任编辑: 马丽萍)